

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N° 290

**LA TUBERCULOSE PRIMITIVE
DU PANCREAS**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 7 Juillet 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain THIERION

né le 19 Janvier 1950

à LYON 2^e (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N°

**LA TUBERCULOSE PRIMITIVE
DU PANCREAS**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 7 Juillet 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain THIERION

né le 19 Janvier 1950

à LYON 2° (Rhône)

UNIVERSITY OF CHICAGO - 1951

THESE

U. S. N. ALBERT

1951

LA THEOLOGIE PRIMITIVE

DU PATRIARCAT



THESE

presente

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soumise à l'appréciation de la Faculté de Théologie le 15 juillet 1951

pour obtenir le grade de Docteur en Théologie

par

Alain THIERION

né le 13 janvier 1920

à LYON (France)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université : Mr le Pr D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Mr le Pr. E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître Assistant
Troisième Vice-Président : Mr H. BONNET, Etudiant.
Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Mr le Pr. B. SALLE
ALEXIS-CARREL - Directeur : Mr le Pr. C. GIROD
SUD-OUEST - Directeur : Mr le Pr. J.M. ROBERT
LYON-NORD - Directeur : Mr le Pr. J.P. GARIN

Biologie Humaine : Mr le Pr. J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences agrégé

Sciences Pharmaceutiques : Mr le Pr. L. ODDOUX

Sciences Odontologiques : Mr le Dr. R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

Mathématiques : Mr le Pr. H. BUCHWALTER

Physique : Mr le Pr. R. UZAN

Chimie et Biochimie : Mr le Pr. J. HUET

Sciences de la Nature : Mr le Pr. J. BRUN

Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences agrégé

Observatoire de LYON : Mr le Pr. J.H. BIGAY

Physique Nucléaire : Mr le Pr. A. SARAZIN

Mécanique : Mr le Pr. J. MATHIEU

I.U.T. n° 1 : Mr le Pr. B. POUYET

I.U.T. n° 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur R. TOURAINÉ

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé G. SPAY

Monsieur le Professeur Agrégé L. DESCOS

Monsieur le Professeur Agrégé P. BERARD

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

Qu'ils soient remerciés ici de tous leurs efforts.

A MES BEAUX-PARENTS,

Le Docteur Michel REMIGNON et Madame.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Roger TOURAINÉ,

Nous avons pu bénéficier de son enseignement
lors de nos stages hospitaliers.

Nous le remercions vivement de son accueil
bienveillant et du très grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider ce jury.

A NOS JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé G. SPAY,

Il nous a inspiré cette thèse.

Nous tenons à le remercier ici de son accueil cordial et de toute l'aide qu'il a apportée au cours de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé L. DESCOS,

Qu'il soit remercié d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé P. BERARD,

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail.

Qu'il soit assuré de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE LYON,

AUX MEDECINS DE L'HOPITAL DE VIENNE,

Monsieur le Docteur Jean CRETIN,

Monsieur le Docteur Jacques VIBERT,

Monsieur le Docteur André LUGAND,

*Il nous a donné l'exemple d'une médecine bien-
veillante et humaine.*

*Nous tenons à lui exprimer aujourd'hui notre
profond respect et notre entier dévouement.*

A CEUX QUI NOUS ONT AIDE DANS CE TRAVAIL,

Monsieur le Docteur V. KRATCHKO,

*Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance
pour son accueil chaleureux et son aide inestimable.*

Madame le Docteur Marta MATHIEU,

Monsieur Markku MIETTINEN,

Soeur MARGUERITE MARIE,

Soeur JOSEPH,

Soeur EMMANUEL,

A L'INTERNAT DE L'HOPITAL DE VIENNE,

AU PERSONNEL DU SERVICE DE MEDECINE A₁.

- I N T R O D U C T I O N -

La tuberculose du pancréas est une maladie rare et sa forme primitive exceptionnelle.

Nous avons relevé dans la littérature 46 observations depuis 1900, mais n'avons retenu que quatre forme primitives. Des critères très précis exposés plus loin ont présidé à ce choix.

Nous présentons deux observations qui proviennent des pays en voie de développement.

- D E F I N I T I O N -

Le titre choisi concerne les atteintes isolées et primitives du pancréas. Il faut entendre par là l'absence de toute autre lésion tuberculeuse précédente, concomitante ou immédiatement successive cliniquement ou histologiquement exprimée.

Le total des observations faisant état d'une atteinte tuberculeuse du pancréas, y compris nos deux cas, s'élève d'après nos recherches bibliographiques à 63 cas.

A la suite des études de KUDREWETSKY (1892), CARNOT (1897) et LOHEAC (1899) ont fixé les critères diagnostiques de la maladie, qui reposaient sur l'examen histologique. Nous avons donc éliminé les 17 observations antérieures à leurs travaux, car "il est souvent impossible, sans examen microscopique, de dire si les auteurs se sont trouvés en face d'abcès simples, de gommes, de néoplasmes, ou de foyers de nécrose". (CHABROL 1911) :

Tableau I.

1	VARNIER	1755
2	GLATIGNY	1758
3	HARLES	1812
4	BOUILLAUD	1823
5	MONDIER	1836
6	BERLYN	1842
7	ARAN	1846
8	NASS	?
9	SANDRAS	1848
10	ANCELET	1864
11	BARLOW	1875
12	CHVOSTEK	1879
13	BRUEN	1885
14	MORACHE	1881
15	ARNOZAN	1891
16	PALLIER	1892
17	OTTO	1897

Le tableau II, concernant 46 cas postérieurs à 1900, indique pour chacun le mode de découverte, la manifestation clinique et les lésions associées ayant motivé éventuellement le rejet de notre étude.

En effet, nous avons éliminé toutes les observations présentant un des caractères suivants :

- Présence d'antécédents tuberculeux de toutes localisations,
- Présence d'antécédents pleuro-pulmonaires d'étiologie imprécise,
- Découverte radiologique d'une tuberculose ancienne ou évolutive lors du bilan,
- Découverte d'une tuberculose abdominale autre que pancréatique lors de l'intervention.

Tableau II

	Année de publi- cation	AUTEURS	DECOUVERTE	FORME CLINIQUE	LESIONS ASSOCIEES
1	1902	MAYO - WILSON	autopsie	Ictère	Epanchement pleu- ral
2 + 2bis	1902	GILBERT - WEIL	autopsie	2 cas décédés de tuberculose	Tuberculose géné- ralisée
3	1904	SOBOLEFF	autopsie	Tumeur	Tuberculose géné- ralisée
4	1904	SHOLOMOWICH	?	Primitive ?	?
5	1904	POJHARISKI	?	Primitive ?	?
6	1906	ABEILLE	autopsie	Tumeur	Tuberculose pul- monaire
7	1907	SENDER	Intervention	Primitive	-
8	1909	LABBE - VITRY	autopsie	Diabète	Tuberculose géné- ralisée
9	1910	GILBERT - VALLET -LAIGNEL-LAVASTINE	autopsie	Diabète	Tuberculose pul- monaire
10	1912	GILBERT - VALLET -LAIGNEL-LAVASTINE	autopsie	Diabète	Tuberculose pul- monaire
11	1911	VILLARET-CHABROL	autopsie	Ictère	Tuberculose abdo- minale généralisée
12	1912	MONTGOMERRY	autopsie	Diabète	Pleurésie - tuber- culose surrénale
13	1912	VAUTRIN	Intervention	Tumeur isolée	Antécédents d'adé- nopathies cervi- cales
14	1924	BARTONE	Intervention	Primitive	-
15	1924	VAN VALZAH	autopsie	Péritonite tuberculeuse	Péritonite et at- teinte pulmonaire
16	1930	NEE	?	?	?

Tableau II (suite 1)

17	1930	POLICHETTI	Intervention	Primitive	-
18	1939	CHIODI	?	Tumeur	Miliaire tuberculeuse
19	1939	VACCAREZA - VIVOLI	autopsie	Cachexie	Tuberculose généralisée
20	1940	LITTLE	autopsie	Diabète	Tuberculose pulmonaire
21	1940	RAIMONDI - LATIENDA	?	?	Miliaire + atteinte de contiguité
22	1940	ZELMAN	autopsie	Fièvre au long cours	Atteinte pulmonaire - Adénopathies
23	1945	WITZIG	?	?	?
24	1947	MASSIAS (1)	autopsie	Douleurs épigastriques	Tuberculose généralisée
25	1947	MASSIAS (2)	autopsie	?	Miliaire
26	1947	MASSIAS (3)	autopsie	?	Tuberculose généralisée
27	1947	MASSIAS (4)	autopsie	Cachexie	Tuberculose généralisée
28	1947	MASSIAS (5)	autopsie	?	Miliaire
29	1947	MASSIAS (6)	autopsie	Cachexie-Diarrhée	Adénopathies généralisée
30	1947	MASSIAS (7)	autopsie	?	Méningite tuberculeuse - forme généralisée
31	1947	MASSIAS (8)	autopsie	?	Méningite tuberculeuse - forme généralisée

Tableau II (suite 2)

32	1950	BREHANT	Intervention	Primitive	-
33	1957	BERGERON	Intervention	Tumeur	Pleurésie 2 ans avant, d'étiologie inconnue
34	1961	BERTIN (19)	Autopsie	Abcès de la tête du pancréas/autopsie	Tuberculose hépatique - Adénopathies
35	1961	MAKOKHA	Intervention	Tumeur	Tuberculose pulmonaire
36	1965	JUSTIN-BESANCON	Autopsie	Fièvre et cachexie	2 cas de tuberculose généralisée
37	1966	MANN	Intervention	Primitive	
38	1967	KUPCHIK	Intervention	Primitive	
39	1969	KUZMIN	Intervention	Tumeur	Pleurésie
40	1969	OLESKIEWICZ (1)	Intervention	Primitive ?	Tuberculose pulmonaire lors du 2 ^e séjour
41	1969	OLESKIEWICZ (2)	Intervention	Tumeur	Tuberculose pulmonaire
42	1970	JEAN	Intervention	Primitive	
43	1973	POPOVICI	Intervention	Pancréatite chronique - ulcère duodénal	Antécédents tuberculeux. Pleurésie séro-fibreuse
44	1973	SPAY	Intervention	Primitive	
45		SPAY (non publiée)	Intervention	Primitive	

- L E S O B S E R V A T I O N S -

A - NOTRE MATERIEL D'ETUDE

Il va donc porter sur les observations que nous avons pu retenir du tableau II.

Malheureusement, sept doivent encore être éliminées :

- soit que nous n'ayons pu les consulter :

(1) - SHOLOMOWICH (1904)

(2) - POJHARISKI (1904)

- soit que, dans le cas de VAUTRIN, le malade (3) semble avoir présenté des adénites tuberculeuses.

- soit qu'enfin les dossiers ne présentent pas de clichés pulmonaires permettant d'affirmer la nature primitive des lésions du pancréas.

- C'est en particulier parmi les six cas étudiés par WALTER-SALLIS en 1914 le cas de SENDLER (1907):(4); une femme de 54 ans hospitalisée pour amaigrissement et pesanteur épigastrique est trouvée porteuse d'une tumeur dure et bosselée de cette région.

L'intervention montre une tumeur grosse comme une noix qui s'avère être tuberculeuse au microscope. La guérison et la prise de poids sont rapides.

- C'est également le cas de BARTONE (1924) :

(5) Une femme de 30 ans présentait depuis deux ans des douleurs épigastriques sans fièvre ni vomissements ni amaigrissement. La palpation montrait une tumeur épigastrique.

A l'intervention, la tumeur se trouve au niveau de la tête du pancréas qu'on résèque. Les ganglions voisins sont atteints.

L'histologie montre un tissu granulomateux de type tuberculeux sans caséification.

L'auteur conclut par l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire latente : la guérison est rapide.

- C'est encore le cas de POLICHETTI (1930) :

(6) Une femme de 30 ans présente le même syndrome, les périodes douloureuses étant ici de deux semaines, et ceci depuis deux ans également. A l'intervention, la résection totale est impossible, aussi on enlève le noyau le plus dur.

L'histologie montre un tissu granulomateux tuberculeux avec tendance à la caséification.

La malade est revue en bon état général huit ans plus tard.

- C'est enfin l'observation n° 1 de OLESKIEWICZ (1969) :

(7) Lors d'une cholécystectomie pour lithiase, chez une femme de 41 ans, on a remarqué que la tête du pancréas était dure.

Cinq mois plus tard, la malade revient avec des douleurs en ceinture, des vomissements et un amaigrissement de 25 kilos.

L'examen montre une tumeur épigastrique confirmée par un élargissement du cadre duodénal au transit gastro-duodénal.

La radiographie pulmonaire montre un infiltrat du sommet gauche.

A l'intervention, on enlève une masse de la tête du pancréas, qui s'avère être tuberculeuse à l'histologie.

L'évolution se fait vers la tuberculose généralisée dont la malade décèdera sept ans plus tard.

B - OBSERVATIONS RETENUES

Nous avons donc sélectionné à partir du tableau II les six observations suivantes :

Observation n° 1 : BREHANT (1950).

Une femme de 49 ans entre à l'Hôpital Civil d'Oran en Algérie pour ictère par rétention évoluant depuis plus de deux mois, sans douleur, ni fièvre, ni amaigrissement.

A l'examen, le foie déborde de deux travers de doigt, la rate est palpable, mais on ne perçoit aucune tumeur.

Le transit oesogastroduodénal est normal ; la cholécystographie montre une vésicule non imprégnée, et trois kystes hydatiques au sommet du foie.

On intervient une première fois avec le diagnostic de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. On trouve une tumeur de la région vaticienne, dure, adhérent à D2, de la grosseur d'une prune.

La tumeur étant inextirpable, pensant à un cancer, on fait une biopsie et on referme après cholecystogastrostomie, la malade n'étant pas prévenue de la pancréatectomie.

Le résultat de la biopsie montre une tuberculose. On fait un bilan général sans trouver d'autre localisation.

Lors de la deuxième intervention, deux mois plus tard, le tuberculome a nettement grossi et remonte le long du pédicule portobiliaire. On trouve deux très gros ganglions de la chaîne cholédocienne.

On pratique une duodénopancréatectomie associée à une gastrojéjunostomie. Par une erreur de repère, on laisse seulement une partie infime de la queue du pancréas.

Les suites opératoires sont marquées par l'apparition d'un diabète franc, puis le septième jour la bouche d'anastomose se désunit. On fait une jéjunostomie pour nourrir la malade. Après ablation à la pince d'un ascaris, une perte continue de bile affaiblira la malade qui décèdera par cachexie un mois après la deuxième intervention.

L'histologie montrait un parenchyme pancréatique dissocié par un tissu de sclérose dense dans lequel on voyait des formations folliculaires tuberculoïdes et des infiltrats lymphoïdes, ainsi qu'une fonte caséuse.

Les acinis étaient dissociés par l'inflammation et on notait une métaplasie langerhausienne.

La paroi musculaire duodénale était infiltrée et le long du canal de Wirsung on remarquait un tissu de sclérose dense et des follicules tuberculoïdes. Les ganglions étaient seulement hyperplasiés.

Observation n° 2 : KUPCHIK (1967).

Une femme de 60 ans entre à l'Institut Médical de Novokouznetsk (Sibérie) pour douleurs épigastriques, posprandiales, anorexie, asthénie et amaigrissement.

- Pas d'antécédents particuliers,

- Deux mois auparavant un épisode de douleurs violentes en ceinture avait été traité par la Pénicilline. Les signes fonctionnels avaient disparu mais elle restait subfébrile.

- A l'examen, on constate une masse de 12 cm sur 7 cm, horizontale, mobile à l'inspiration, dans l'épigastre.

- La radiographie pulmonaire est normale et on ne note pas d'adénopathies.

Le transit oesogastroduodénal objective des déformations du cadre duodénal. On porte le diagnostic de cancer du pancréas.

A l'intervention, le corps du pancréas est occupé par une boursouflure bourgeonnante, jaune grisâtre, de 14 cm sur 10 cm, adhérant fortement à l'aorte abdominale. Pas de métastases hépatiques. Les ganglions lymphatiques du duodénum sont un peu gros et durs.

On fait seulement une biopsie et on referme.

L'histologie montre une "nécrose centrale entourée de cellules géantes de PIROGO-LANGHANS, puis de formations lymphoïdes en périphérie, enfin de tissu fibreux diffusant jusqu'à la capsule du pancréas". On conclut à une tuberculose évolutive du pancréas.

On met en route le traitement spécifique par Streptomycine, "Phtioiside", "Hectoside", "Pax".

Deux mois après, la malade a repris un kilo et demi et on ne sent plus de tumeur à la palpation.

Deux ans plus tard encore, l'état général est bon, sans dyspepsie. Les amylases et ferments pancréatiques par tubage duodénal sont normaux, mais la courbe d'hyperglycémie provoquée, montre un diabète latent.

Observation n° 3 : MANN (1966)

Une femme de 41 ans, sans antécédents particuliers, entre à l'hôpital de Nove Mesto de Moravie (Tchécoslovaquie) pour bilan d'ictère.

Des douleurs intenses de l'hypochondre droit étaient apparues quinze jours auparavant.

Le bilan biologique montre un ictère par rétention et une amylasémie et amylasurie normales. On écarte l'hépatite virale.

La cholécystographie montre une vésicule exclue.

A l'intervention, la vésicule a la taille d'un poing. On y trouve des calculs, ainsi que dans le cholédoque. On voit quelques ganglions lymphatiques vers le cholédoque et la tête du pancréas est augmentée de volume, par endroits dure, blanchâtre, ayant l'aspect d'un carcinome.

On pratique une duodénopancréatectomie, malgré les adhérences à la veine porte, une cholécystectomie, une choledocotomie pour extraire les calculs, enfin on abouche cholédoque et estomac à la première anse jéjunale et on draine.

Histologie : sur la plupart des lames, à côté du tissu pancréatique normal, on voit des zones inflammatoires, à acini moins réguliers, à cellules plus grandes, plus claires, avec une infiltration de polynucléaires dans le stroma. Sur une des lames, une couronne de cellules épithélioïdes entoure des cellules géantes de Langhans. Dans les ganglions, très hyperplasiés, on retrouve les cellules de Langhans et les cellules épithélioïdes.

On affirme donc la tuberculose du pancréas.

Les suites opératoires ont été assez simples, en dehors d'une parotidite au huitième jour traitée par T.A.O. La glycémie est à 0,95 g/l et après avoir vérifié le diagnostic on instaure le traitement spécifique.

Deux mois et demi plus tard, la malade rentre chez elle en bon état général, le bilan biologique étant normal.

On n'a pas de données plus récentes.

Observation n° 4 : JEAN (1970)

Un homme de 43 ans qui a subi un traitement antibiotique banal pour ictère, fièvre et douleurs de l'hypochondre droit, entre au centre hospitalo-universitaire de Grenoble avec des douleurs persistantes. Il est subfébrile.

- Dans les antécédents, on note une crise de coliques hépatiques quatre ans avant (la cholécystographie était normale) et un éthylysme.

- A l'examen, on trouve seulement une douleur à la palpation de l'hypochondre droit. Pas de tumeur.

- Le bilan biologique montre une petite insuffisance hépatique et une amylasémie à 180 US. La glycémie est à 1 g/l.

- Un bilan radiologique est pratiqué : urographie intraveineuse, radiographie pulmonaire, scintigraphie hépatique sont normales, ainsi que la cholécystographie et la cholangiographie qui montrent cependant des calcifications pancréatiques.

Le transit oesogastroduodénal révèle une déformation du cadre duodénal, confirmée par la gastroscopie.

- A la laparoscopie, la vésicule est globuleuse et on voit une tumeur pancréatique ou gastrique.

A l'intervention (Dr SARRAZIN).

Une masse de la grosseur d'une orange au niveau de la tête du pancréas, dont la queue est dure, fait évoquer un cancer.

On note des adénopathies au voisinage et on prélève un ganglion du hiatus de Winslow.

On ne trouve pas le canal de Wirsung et la résection étant impossible, on fait une cholécystogastrostomie et une gastroentéroanastomose.

Histologie : "ganglion caséeux avec réaction épithélioïde et cellules géantes. Tuberculose".

Après traitement spécifique, la reprise de poids est rapide et la tumeur diminue ainsi que la douleur.

Avec un recul de trois ans, le résultat est stable.

C - NOS OBSERVATIONS

Elles constituent la cinquième et la sixième de cette série sur laquelle portera notre travail.

Il est à noter que notre première observation, recueillie à Kabul a déjà fait l'objet d'une publication (cf. bibliographie des tuberculoses primitives du pancréas n° 11).

Nous la reproduirons néanmoins intégralement.

Observation n° 5 : *Clinique chirurgicale de la faculté de Médecine de Caboul (Afghanistan), Hôpital Ali-Abad (Prof. agrégé G. SPAY).*

Amir MOHA... est un robuste paysan de 45 ans, sans antécédents pathologiques notables à l'interrogatoire. Depuis trois mois environ, il accuse des douleurs épigastriques sans périodicité ni caractère ulcéreux, mais une asthénie progressive avec inappétence et amaigrissement discret.

Des questions plus précises révèlent, en fait, une diarrhée persistante, ou du moins des selles non moulées, avec de temps en temps un aspect mousseux et grisâtre.

A l'examen, la palpation met en évidence une masse plus ou moins indurée, épigastrique, irrégulière, douloureuse, allongée transversalement, transmettant assez nettement les battements de l'aorte. L'auscultation fémorale et la palpation des zones douloureuses pancréatiquetraditionnelles n'est pas concluante. Le reste de l'examen est négatif, la tension artérielle est à 11/7, le pouls à 88, le toucher rectal n'apprend rien.

La radiographie du thorax est rigoureusement normale et, si le transit gastroduodénal n'objective pas d'ulcère, il montre un refoulement de la petite courbure avec élargissement du cadre sans calcifications visibles ; de profil, on note également une augmentation de l'espace vertébrogastrique.

Du point de vue biologique, l'ionogramme est sensiblement normal, la calcémie à 94 mg et la glycémie à 0,90 g/l. Il n'y a jamais eu de glycosurie à plusieurs examens, bien que la glycémie ait pu monter jusqu'à 1,30 g/l. Eu égard à la précision du laboratoire, il semble exister cependant une certaine instabilité glycémique. La vitesse de sédimentation est à 20 mm à la première heure.

Un bilan précis des activités enzymatiques, autre que l'amylasémie (50 unités Wohlgemuth) et l'amylasurie (40 unités Wohlgemuth) n'a pu être pratiqué pour des raisons techniques.

La numération globulaire compte enfin 4 500 000 globules rouges, avec une lymphocytose à 32 % et une éosinophilie à 5 %.

L'examen des selles, en dehors d'une parasitose multiple et bien banale décèle une stéatorrhée avec présence de fibres musculaires intactes ou mal digérées. La cuti-réaction enfin, n'a pu être pratiquée.

C'est donc avec le diagnostic de tumeur pancréatique que l'on intervient le 26 septembre 1971 (Dr. SPAY, Dr. LATIF) : laparotomie médiane sus-ombilicale. Il n'y a pas de liquide dans l'abdomen et le foie est d'aspect normal. Des adénopathies de taille variable, de la grosseur d'une noix au niveau de la grande courbure, et surtout à la naissance des vaisseaux mésentériques supérieurs, sont visibles.

Après décollement duodéno-pancréatique et ouverture de l'arrière-cavité des épiploons, le pancréas apparaît manifestement pathologique, augmenté de volume, légèrement oedémateux, sans hyperhémie. Au niveau du processus uncinatus, une masse de la taille d'une grosse amande est plus nettement individualisable ; on en réalise sans trop de difficultés l'exérèse et l'on capitone soigneusement la tranche pancréatique car c'est pratiquement tout le processus uncinatus qui a été enlevé. Une grosse adénopathie, satellite des vaisseaux mésentériques, est également prélevée à des fins biopsiques. La vésicule et les voies biliaires sont rigoureusement normales. Fermeture sur une tuile de drainage.

- A la coupe, le ganglion est rempli de caséum. L'anatomopathologie (Dr. TAHIB) confirmera la tuberculose du pancréas.

Les suites opératoires ont été simples, le traitement tuberculostatique rapidement entrepris en association avec de la calcithérapie.

Un mois plus tard, le malade quitte le service, accusant une reprise pondérale de deux kilos. La masse reste palpable quoique moins volumineuse. La diarrhée s'est amenuisée progressivement et l'état général est très satisfaisant.

Trois mois plus tard, la reprise pondérale est de cinq kilos, la glycémie est normale et la masse a vu son volume diminuer de moitié.

Observation n° 6 : Clinique Chirurgicale II (Pr. BADARA DIOUF
(Pr. Ag. G. SPAY)

Hôpital Aristide Le Dantec - Dakar (Sénégal).

Nicolas M..., commerçant originaire du Cap-Vert, 57 ans, sans antécédents notables, hormis un discret éthylisme au vin de palme et à la bière, est hospitalisé dans le service début avril 1973 pour ictère.

L'examen clinique est difficile chez ce malade obèse qui avoue cependant avoir maigri de façon assez importante, mais imprécisée, sans présenter d'autre trouble qu'une asthénie avec anorexie. L'ictère est d'allure rétentif avec hépatomégalie à deux travers de doigt et semble-t-il une grosse vésicule.

La radiographie pulmonaire est normale ainsi que l'électrocardiogramme. L'abdomen debout sans préparation met en évidence une image ronde opaque de la zone hépatique pouvant évoquer un kyste hydatique ; il n'y a pas de calcifications visibles dans l'aire pancréatique.

La glycémie est à 1,90 g/l ; les globules rouges à 4 200 000 avec 4 700 blancs, dont 2 % d'éosinophiles et 28 % de lymphocytes. La vitesse de sédimentation est à 28 % à la première heure ; la cuti-réaction positive ; le cholestérol à 2,10 g/l, le taux de prothrombine à 58 %, les phosphatases alcalines à 60 UB et les tests de floculation normaux.

Le transit oesogastroduodénal retrouve l'opacité homogène, près du genu superius ; l'oesophage ne présente pas de varices (cliché).

L'auscultation artérielle est normale, la tension artérielle à 12/8, le pouls à 70.

Les selles sont décolorées et sans parasites.

Une laparoscopie est refusée.

- Le 19 avril 1973, le malade est opéré par sous-costale droite (Dr. SPAY - Dr. SOW) : grosse vésicule - foie de stase - gros cholédoque.

Le décollement duodénopancréatique met en évidence un nodule de la taille d'une grosse prune dans le quadrant supérieur droit de la tête du pancréas, très près du pédicule hépatique qui apparaît très infiltré. Sa ponction n'apporte aucun renseignement ; l'hypothèse d'un kyste hydatique est rejetée. Une minime biopsie est réalisée sur laquelle le Pr. QUENUM répondra "Ilots de tissu glandulaire avec réaction à cellules géantes lymphoépithélioïdes et sclérose". Un ganglion voisin ne présente qu'une "réticulose avec hyperplasie lymphoïde".

Dans ces conditions, on réalise, dans l'optique d'un geste chirurgical ultérieur, une cholécystogastrostomie en deux plans. Fermeture sur une tuile de drainage.

Les suites seront simples, le diabète équilibré, la sortie autorisée le 21 mai 1973 avec un traitement associant PAS, Isoniazide et Streptomycine, sur la vue de l'anatomopathologie, sans trop y croire.

Réospithalisé début juin 1973 avec un meilleur état général et un subictère faible, le malade subit sa deuxième intervention le 4 juin 1973 (Dr. SPAY Dr. SOW-PADONOU).

On repasse par sous-costale droite que l'on agrandit peu, incision en S type HEPP. Le foie a diminué de volume.

Le décollement duodénopancréatique, facile à réaliser de nouveau quoiqu'un peu hémorragique, permet de se rendre compte de la diminution de volume de la tumeur (taille d'une noix).

On vérifie l'absence de métastases et de granulations péritonéales.

On renonce donc à la duodénopancréatectomie céphalique prévue et l'on referme sur une tuile de drainage.

Les suites sont simples, marquées par une petite suppuration pariétale sans incident. Les tuberculostatiques sont poursuivis. La glycémie se stabilise au voisinage de 1,10 g/l. La sortie est autorisée le 7 juillet 1973.

- Ce malade indiscipliné ne sera revu qu'en mars 1974. Il avoue une intempérance modérée, mange bien, ne souffre pas, va deux fois à la selle par jour, selles molles et de consistance normale. Il pèse 76 kg, soit un gain de 8 kilos depuis sa sortie et a interrompu tout traitement depuis deux mois.

La glycémie est à 1,60 g/l, le cholestérol à 275 mg, Mac Lagan 240 vernes, amylasémie 64 U. Wohlgemuth, amylasurie 128 U.W. Dans les selles 16,3 g/kg de graisse et pas de digestion trypsique au test de Swachman.

L'opacité de l'aire hépatique est toujours présente radiologiquement. Le malade est remis sous traitement antituberculeux. Il pourra sortir un mois et demi plus tard.

Des événements politiques en Guinée -Bissau empêcheront qu'il soit revu ultérieurement.

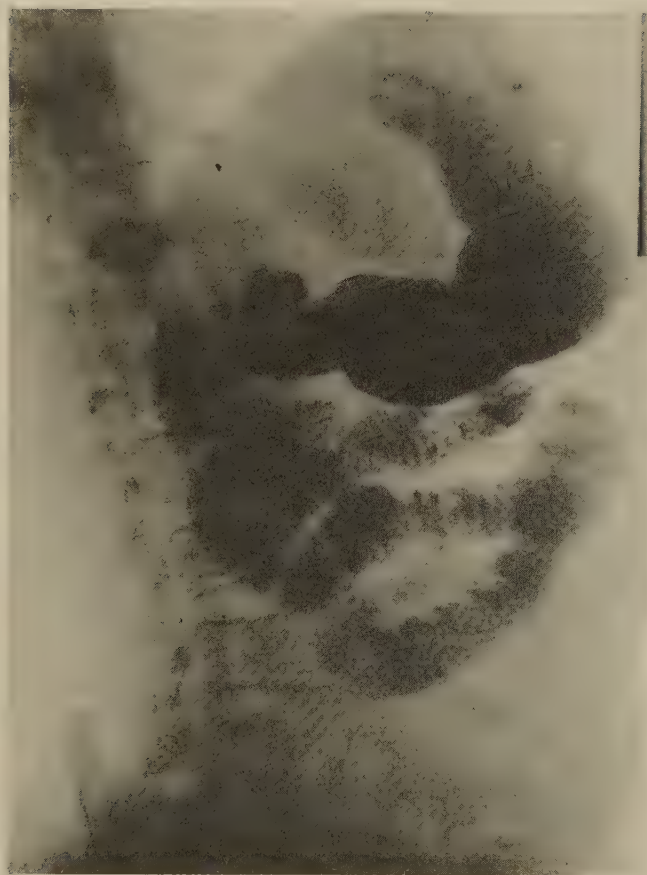


Tableau III

	FORME TUMORALE		FORME ICTERIQUE			
	KUPCHIK	SPAY n° 5	BREHANT	MANN	JEAN	SPAY n° 6
ICTERE			+	+	+	+
DOULEURS EPIGASTRIQUES	+	+				
DOULEURS HYPOCHONDRE DROIT				+		
TUMEUR A LA PALPATION	+	+				
FOIE - VESICULE			2 trãvers de doigt	Grosse vésicule		2 trãvers de doigt - grosse vésicule
ANOREXIE	+	+				+
ASTHENIE	+	+				+
AMAIGRISSEMENT	+	+				+
FIEVRE	+				+	
PATHOLOGIE ASSOCIEE		Parasitoses	Kystes hydatiques du foie	Lithias vésiculaire	Ethylisme	Léger éthylysme
LOCALISATION	Corps	Processus Uncinatus	Tête	Tête	Tête	Tête

Tableau IV

	FORME TUMORALE		FORME ICTERIQUE			
	KUPCHIK	SPAY n° 5	BREHANT	MANN	JEAN	SPAY n° 6
TRANSIT OESOGASTRO-DUODENAL	Déformations cadre duodénal	Déformations cadre duodénal	Normal	Normal	Déformations cadre duodénal	Opacité près du genu superior
CHOLECYSTOGRAPHIE	-	-	Vésicule non imprégnée	Vésicule exclue	Normale	-
GLYCEMIE	0,97 g/l - HGP perturbée	0,90 g/l Instable	1,10 g/l	Normale	1 g/l	1,90 g/l
AMYLASEMIE	-	50 UW	-	Normale	180 US	-
VITESSE DE SEDIMENTATION A LA PREMIERE HEURE	24	20	-	-	66	28
GLOBULES ROUGES en Millions	3,5	4,5	3,6	5,2	3,6	4,2
SEXE	F	H	F	H	H	H

- ETUDE CLINIQUE -

A partir de ces six cas, nous allons essayer de définir un profil clinique de l'affection.

I - ETIOLOGIE

Notre casuistique modeste ne nous permet que de relever les constatations suivantes :

- Tous les malades avaient entre 40 et 60 ans.

- On dénombre quatre hommes contre deux femmes.

- Sous l'angle professionnel, seuls nos deux malades ont eu cette notion précisée : l'un était agriculteur, l'autre commerçant.

- La répartition géographique semble indiquer une prédominance dans les pays en voie de développement, qui paient un lourd tribut à la tuberculose, la vaccination par le BCG n'étant pas généralisée et le traitement des porteurs étant souvent difficile du fait du manque de moyens médicaux et des facteurs socio-culturels.

II - PATHOGENIE

Le pancréas est dans une zone très riche en lymphatiques mais nous devons considérer les trois théories classiques :

- Théorie canaliculaire (ou digestive) : un foyer pulmonaire provoque une déglutition de bacilles de KOCH, d'où dissémination par voie intestinale. Cette hypothèse est à éliminer dans les cas primitifs qui nous intéressent.

- Théorie lymphogène : Lors d'une primo-infection au niveau intestinal, il y a passage de bacilles dans un ganglion de la région pancréatique, et à plus ou moins long terme tuberculose du pancréas.

- Théorie hématogène : Lors d'une primo-infection pulmonaire ou autre, quelques bacilles viennent se fixer dans la région du pancréas.

Seules les deux théories précédentes semblent donc pouvoir être retenues ici.

- Parmi les travaux expérimentaux, qui ont intéressé les auteurs depuis longtemps puisque KYDREWETSKY (1892) avait remarqué la rareté de l'affection, rappelons que CARNOT en 1897, avait essayé de la reproduire expérimentalement avec d'extrêmes difficultés, que FIESSINGER (1910) avait attribué cette résistance à la lipase qui détruit l'enveloppe lipidique du bacille de KOCH, d'où l'hypothèse thérapeutique de certains de traiter la tuberculose par les extraits pancréatiques.

En 1950, NESSWETHA et HOHENSCHUTZ auraient affirmé que les malades porteurs de tuberculose exsudative ont une diminution de la lipase et que les porteurs d'une tuberculose non exsudative présentent cette anomalie, mais dans une proportion moindre. Nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de trouver de travaux plus modernes relatifs à cette question.

III - ANATOMO-PATHOLOGIE

Elle fut étudiée par LEFAS en 1900.

CHABROL, en 1911, à la suite d'autopsies de tuberculeux pulmonaires, retenait la classification suivante :

-- Une forme granulique

-- Une forme caséuse pouvant présenter trois types :

- . Tubercules, qui seraient des ganglions intrapancréatiques caséifiés.
- . Abscessus tuberculeux, par fonte caséuse.
- . Forme sclérocaséuse.

-- Une forme de pancréatite scléreuse, fréquente, se développant autour des canaux excréteurs. Cette sclérose pancréatique est bien souvent la seule modification du pancréas au contact d'adénopathies tuberculeuses ou lors d'inoculations expérimentales de bacilles de KOCH dans le canal excréteur.

-- Une forme infiltrée, pseudonéoplasique, exceptionnelle, dite "lymphome tuberculeux du pancréas", à laquelle il rattachait le cas de SENDLER, caractérisée par une infiltration leucocytaire, une fibrose et la disparition des éléments glandulaires.

Cette distinction paraît à l'heure actuelle un peu artificielle car, d'après nos six observations, on se trouve en présence :

- soit d'une nécrose caséuse véritable (BREHANT, JEAN, notre première observation),

- soit de lésions infiltratives typiquement tuberculeuses avec cellules géantes et lymphoépithélioïdes.

L'observation de BREHANT peut servir de base à l'étude de l'évolution anatomique : dans un premier temps, l'extension des lésions spécifiques se fait aux dépens des ganglions lymphatiques de la région duodénale et cholédocienne.

Dans un deuxième temps, on peut penser que la dissémination du bacille de KOCH se fait par contact avec envahissement du duodénum (BREHANT) et par les voies lymphogènes et hématogènes classiques. C'est ce que tend à prouver

OLESKIEWICZ, dans sa première observation, où le malade présente des lésions pulmonaires et quelques années plus tard meurt de tuberculose abdominale généralisée (malheureusement, nous manquons de preuves chronologiques et devons accueillir cette observation avec de grandes réserves.)

IV - CLINIQUE

Il semble que nous puissions décrire deux formes cliniques principales :

- tumorale
- ictérique.

A - La forme tumorale

Ses signes d'appel sont les suivants :

-- Les douleurs épigastriques sont le motif d'hospitalisation. Ces douleurs sont postprandiales (KUPCHIK) ou sans périodicité particulière (SPAY, n° 5).

Leur apparition est relativement ancienne (deux-trois mois), brutale ou progressive.

Elles sont en général d'intensité supportable, mais la malade de KUPCHIK a présenté un épisode de douleurs transfixiantes, avec irradiation dans les lombes. Toutefois, le malade n'est pas plié en deux et on ne note ni paroxysme nocturne ni irradiation dans les épaules.

-- Une diarrhée est retrouvée dans les deux observations, simple épisode diarrhéique (KUPCHIK) ou diarrhée constante.

-- L'asthénie est constante, progressive. Elle peut être intense (KUPCHIK).

-- L'anorexie est légère, sans caractère électif pour certains mets.

-- L'amaigrissement est parfois discret, progressif (n° 5), parfois très important (KUPCHIK).

-- Mais l'unité est formée par la palpation qui met en évidence une masse épigastrique, allongée transversalement, de taille assez importante, mobile à l'inspiration (KUPCHIK).

- Dans notre première observation, elle est plus ou moins indurée, irrégulière et douloureuse.

-- On ne note pas de douleurs aux points de MAYO-ROBSON et de MALLET-GUY.

-- Le foie, la vésicule, la rate et les reins semblent normaux.

Mentionnons par ailleurs que :

-- Le teint de la malade de KUPCHIK était pâle, grisâtre.

-- Enfin, la fièvre ne semble pas faire partie du tableau clinique, puisque seule la malade de KUPCHIK a présenté un bref épisode à 39°.

Il s'agit donc d'un tableau de tumeur abdominale évoquant l'origine pancréatique.

B - La forme ictérique

-- L'ictère domine ici le tableau.

- Il est progressif, continu, bien qu'il puisse présenter spontanément de rares rémissions (JEAN).

- Son intensité est variable selon les observations.

- Le prurit n'est signalé que par BREHANT, qui ne précise pas le moment de son apparition.

- Il a par ailleurs tous les caractères d'un ictère par rétention,

- Avec à l'examen une grosse vésicule (MANN, SPAY n° 6) ou une hépatomégalie à deux travers de doigt (BREHANT, SPAY n° 6). Il est vrai que tous ces malades étaient porteurs d'une pathologie associée : kystes hydatiques et ascaris (BREHANT), lithiase (MANN), léger éthylisme (SPAY n° 6).

-- Cet ictère peut s'accompagner de douleurs de l'hypochondre droit (MANN, JEAN), d'intensité assez grande, mal supportées par le malade, parfois au cours d'une poussée thermique (JEAN).

-- Du point de vue état général, l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement semblent ici inexistants, sauf dans notre cas.

-- Le malade n'accuse généralement pas de fièvre. Seul JEAN a décrit une poussée thermique suivie d'une température subfébrile.

Même dans l'étude des autres observations que nous avons éliminées, il ne semble pas qu'on puisse décrire de forme clinique différente, que ce soit fébrile, douloureuse, ou reposant sur des troubles de la glycémie.

V - EVOLUTION

Nous disposons de fort peu d'éléments pour étudier cette évolution.

Auparavant, il semblait qu'elle se faisait vers la généralisation tuberculeuse avec phase terminale mortelle, bien qu'on ait pu constater des cas de guérison après une simple exérèse chirurgicale (SENDER, BARTONE), parfois même partielle (POLICHETTI) !!

A l'heure actuelle, grâce au traitement, où la composante médicale semble avoir une plus large part que l'exérèse, l'évolution paraît favorable, d'autant plus que souvent dans les pays en voie de développement, les germes sont très sensibles aux antibiotiques.

- DIAGNOSTIC POSITIF -

Il repose sur trois ordres d'arguments :

- étiologiques,
- cliniques,
- paracliniques.

I - ARGUMENTS ETIOLOGIQUES

C'est évidemment la recherche des stigmates tuberculeux :

- antécédents tuberculeux;
- contage éventuel,
- cuti-réaction tuberculinique,
- vitesse de sédimentation, tout en précisant que ce dernier examen semble être de peu de valeur dans les pays tropicaux. Sauf un cas de poussée thermique, elle était toujours entre 20 et 30 % dans les observations.

II - ARGUMENTS CLINIQUES

Ils recherchent une atteinte pancréatique.

- C'est avant tout l'ictère par rétention typique, à début progressif, le plus souvent continu.
- C'est également la masse tumorale épigastrique, transversale, mobile à l'inspiration.
- Ce sont enfin les signes d'insuffisance glandulaire :
 - . exocrine, marquée par des selles molles ou diarrhéiques, et une stéatorrhée,

. endocrine, avec les petits signes du diabète.

III - ARGUMENTS PARACLINIQUES

Ils sont de deux ordres, biologiques et radiologiques, tout en soulignant le caractère un peu artificiel de cet exposé car, d'après les observations, aucun des auteurs n'a pratiqué un tel bilan de façon complète.

a) - Le bilan biologique

Il devrait comprendre les examens suivants, pour lesquels nous précisons les résultats observés par les auteurs :

- La numération-formule globulaire

On note dans la majorité des cas une discrète anémie, qui amènera à pratiquer une recherche du taux d'hémoglobine, de fer sérique et de la capacité de saturation de la sidérophylle. Une lymphocytose pourrait orienter vers la tuberculose, mais le maximum observé est 32 %.

- Le bilan de l'ictère par rétention

comprenant au minimum tests hépatiques, transaminases, bilirubinémie, phosphatases alcalines et taux de prothrombine.

Les phosphatases alcalines sont modérément élevées dans les observations et on note souvent une bilirubinémie directe légèrement positive.

- L'étude de la glycémie

La plupart des malades avaient une glycémie un peu perturbée, souvent légèrement supérieure à la normale.

La glycosurie n'a jamais été positive.

La courbe d'hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 g de glucose est perturbée chez le seul auteur qui l'a pratiquée.

Par contre, une certaine instabilité de la glycémie notée par LOEPER et LESOBRE dans leurs travaux sur la tuberculose du pancréas, a été retrouvée dans notre première observation, les autres auteurs ayant pratiqué une seule glycémie.

L'insulinémie n'a jamais été pratiquée.

- L'étude de la digestion pancréatique

On recherchera une stéatorrhée, qui semble inconstante. On pourra compléter cet examen par une deuxième recherche après ingestion d'extraits pancréatiques (accompagnés d'un neutralisant gastrique afin qu'ils ne soient pas détruits.)

Le transit lipidique nécessite un protocole contraignant. Quant à l'absorption de graisses marquées par un élément radio-actif, elle reste peu fiable du fait du mode d'administration, de même que l'étude de la digestion des protides ou que le test de tolérance à l'amidon, qui manquent de précision.

- Etude de l'activité enzymatique

. L'amylasémie en est l'élément essentiel, facilement praticable. Ses valeurs peuvent être augmentées (JEAN, SPAY n° 5) ou normales (MANN).

. La lipasémie est un dosage difficile, peu pratiqué, mais qui serait intéressant, certains auteurs pensant que le déficit en lipase fait le lit du bacille de Koch.

On peut compléter ces deux examens d'un test de provocation sérique par la secrétine et la pancréozymine.

. Les inhibiteurs de protéase sont de peu d'intérêt, car ils augmentent dans les ictères par rétention de toutes origines.

. Dans les selles, la recherche de l'activité trypsique et chymotrypsique peut montrer une diminution en cas d'insuffisance pancréatique, mais les faux négatifs et positifs sont nombreux.

- Le tubage duodénal après stimulation du sphincter d'Oddi permet d'étudier le fonctionnement du pancréas exocrine.

On peut aussi rechercher des cellules néoplasiques après fluorescence à la Tétracycline, ou même des BK.

b) - Le bilan radiologique

- On pratiquera tout d'abord la radiographie pulmonaire systématique chez tout malade, à la recherche de lésions tuberculeuses.

- L'abdomen debout sans préparation

pourra montrer des calcifications pancréatiques, ou même, comme dans notre deuxième observation, une image ronde opaque dans la région du pédicule hépatique.

- Le transit oesogastroduodénal est à la base du diagnostic, bien qu'il puisse être normal (BREHANT, MANN). Il peut montrer des déformations du cadre duodénal, à type d'élargissement (JEAN) ou affectant un point plus précis (KUPCHIK ; SPAY n° 5). L'idéal serait une duodénographie hypotonique en double contraste.

- La cholecystographie et la biligraphie intraveineuse peuvent être pratiquées si l'intensité de l'ictère le permet.

La cholecystographie montrait une vésicule non imprégnée chez BREHANT et MANN, et était normalé chez JEAN.

- La cholangiographie rétrograde endoscopique

Serait l'examen le plus intéressant en cas d'ictère, d'autant plus qu'il est possible d'opacifier le canal de Wirsung.

- La splénoportographie et la lymphographie donnant des images indirectes, la pneumostatigraphie axiale transverse étant pénible, on leur préfère de plus en plus actuellement l'artériographie dont les données sont plus précises, mais d'interprétation délicate.

- Enfin, des techniques plus récentes permettent une approche encore plus précise de l'organe :

. l'échotomographie ultrasonore permet de faire la part des collections liquidiennes et des masses parenchymateuses.

. La scintigraphie pancréatique au Sélénium 75, éventuellement couplée à une scintigraphie hépatique, n'est pas encore de pratique courante.

En définitive, on ne peut pas faire le diagnostic de tuberculose du pancréas avec certitude avant l'anatomo-pathologie.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Il est donc très vaste et se pose dans deux conditions différentes :

1/ - Devant une masse épigastrique

Les différents examens ont généralement permis d'éliminer une origine gastrique, colique, hépatique, splénique ou rénale, pour orienter vers une pathologie pancréatique très vraisemblable.

Si grâce actuellement à l'échotomographie et un certain nombre d'examens complémentaires, on peut éliminer le PSEUDOKYSTE DU PANCREAS et le plus exceptionnel KYSTE HYDATIQUE, le dilemme reste entre CANCER et PANCREATITE CHRONIQUE.

Une opinion précise ne peut bien souvent être faite entre ces deux diagnostics avant la laparotomie exploratrice, et l'on sait par ailleurs les aléas et les inconvénients que constitue une biopsie pancréatique : un cancer pouvant bien s'entourer d'une réaction pancréatique et tout geste, si minime soit-il, sur le pancréas déterminer une fistule.

Ces problèmes restent valables, bien entendu, pour la tuberculose, et même en présence d'un contexte suffisamment évocateur, étant donné la rareté de l'affection, il faut bien dire qu'on admettra difficilement ce diagnostic. Seule la constatation opératoire de caséum peut en imposer.

Le dernier mot reste en définitive à l'anatomo-pathologiste, à moins que celui-ci ait la surprise de découvrir, comme cela a été décrit, une SARCOÏDOSE*

*(GO, Mc LEAN, EISENSTEIN) : un cas exceptionnel de sarcoïdose primitive du pancréas simulant le cancer de la tête est rapporté. L'exérèse a donné de bons résultats. Nous n'avons pas de précision sur les critères anatomo-pathologiques qui ont fait affirmer la sarcoïdose plutôt que la tuberculose.

2/ - Devant un ictère par rétention

Les premiers diagnostics qui viennent à l'esprit sont évidemment la LITHIAS, le CANCER DU PANCREAS, la PANCREATITE CHRONIQUE ou l'AMPULLOME VATERIEN.

Si certaines nuances cliniques, en particulier pour ce dernier élément, peuvent orienter, on doit dire que les récentes possibilités offertes par la cholangiographie rétrograde endoscopique permettent d'élucider un certain nombre de problèmes.

Dans les cas restants, il faut évidemment recourir aux données fournies par la laparotomie exploratrice pour approcher le diagnostic. On ne citera que pour mémoire, en dehors des AFFECTIONS PROPRES AUX VOIES BILIAIRES (cancer ou plus exceptionnelle cholangiite sclérosante primitive), une compression hilaire ganglionnaire due à une affection de voisinage ou générale qu'élucidera l'anatomopathologie.

Restent enfin, mais avec une note angiocholitique, les exceptionnelles PARASITOSES : non pas tant les KYSTES HYDATIQUES du foie, auxquels on pense et qui sont souvent dans un contexte évocateur lorsqu'ils s'accompagnent d'ictère, que la présence dans les voies biliaires de DOUVES ou d'ASCARIS.

En définitive, masse tumorale ou ictère par rétention posent les mêmes problèmes et l'on doit déplorer une certaine impuissance à les élucider avant l'anatomo-pathologiste.

- ETUDE THERAPEUTIQUE -

Nous envisagerons le traitement, médical et chirurgical, les résultats de la littérature et les indications thérapeutiques qui peuvent être déduites.

I - LE TRAITEMENT MEDICAL

Les antibiotiques antituberculeux ont changé le pronostic de cette affection. Peu d'auteurs ont mentionné les modalités de leur thérapeutique, aussi, devons-nous rester sur le plan théorique.

Il est bien certain qu'aucune règle spéciale au pancréas ne peut être donnée en ce qui concerne le maniement de l'antibiothérapie antituberculeux.

La rareté du diagnostic, le fait que souvent c'est l'histologie seule qui a conduit à admettre qu'il s'agissait d'une tuberculose, font qu'il n'y a jamais eu sur la pièce fraîche de prélèvement bactériologique et qu'il n'a donc jamais été possible de disposer d'un antibiogramme des germes responsables.

On ne peut donc que proposer l'application à ces tuberculoses exceptionnelles des règles habituelles d'emploi des antibiotiques tels qu'ils sont utilisés pour les localisations plus usuelles de la tuberculose, et en particulier, bien sûr, les atteintes pulmonaires.

Il faut d'autre part tenir compte qu'il s'agit d'observations exceptionnelles recueillies dans différents pays et qu'on sait que d'un pays à l'autre, les différents médicaments antituberculeux ne sont pas également disponibles.

La règle de la polyantibiothérapie sera toujours respectée, avec deux antibiotiques au moins et trois si possible. L'ISONIAZIDE sera toujours employé. Selon les disponibilités, on aura recours d'autre part à un ou deux des trois médicaments suivants : RIFAMPICINE, STREPTOMYCINE, ETHAMBUTOL ; le recours à tel ou tel autre antibiotique ne s'imposant qu'en cas d'impossibilité d'emploi des précédents.

La posologie n'appelle aucune indication particulière, les doses moyennes classiques doivent toujours être suffisantes.

Quant à la durée du traitement, elle ne tiendra guère compte de l'évolution clinique, qui est toujours apparemment très favorable dans les premiers mois et ne laisse plus ensuite de critères précis d'appréciation. Il faut se fixer des durées définies à la lumière de l'expérience générale de la phtiothérapie moderne : si l'on peut bénéficier de l'association Isoniazide - Ripamficine, un traitement relativement bref (10 - 12 mois maximum) doit être suffisant ; si au contraire l'Isoniazide ne peut être associé qu'à d'autres médicaments, 15 à 18 mois est sans doute une durée plus prudente.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il faut dire tout d'abord que dans une maladie essentiellement médicale, celui-ci ne doit avoir, de principe et de pratique, qu'une place restreinte. Il ne doit son existence réelle qu'à une incertitude ou une erreur de diagnostic.

S'affrontent donc les exérèses et les dérivations.

- Parmi les premières figurent effectivement :

- la duodénopancréatectomie céphalique plus ou moins poussée vers la gauche ou au contraire
- la splénopancréatectomie gauche plus ou moins étendue,
- voire les pancréatectomies segmentaires (processus uncinatus comme nous l'avons vu dans une observation), dont il vaut mieux déconseiller la pratique pour les raisons évoquées plus bas.

- Les secondes font appel :

- soit aux dérivations biliaires (cholécystogastrostomie, cholédocoduodénostomie, à la limite cholangiojéjunostomie sur anse en Y),
- soit au court-circuit duodénal par gastroentéroanastomose,

- quant à l'éventualité d'une wirsungojéjunostomie elle paraît hypothétique, à moins que la ponction peropératoire du Wirsung n'ait montré un canal dilaté. Elle semblerait également aléatoire dans ses résultats, car on sait que la tuberculose est un terrain propice aux fistules et au lâchage de sutures.

Si les avantages de ces procédés chirurgicaux sont satisfaisants pour l'esprit et souvent évidents dans l'immédiat, ils sont aussi susceptibles d'un grand nombre d'inconvénients post-opératoires. Leur valeur est donc limitée, en regard du traitement médical, comme sembleraient en témoigner les résultats relevés dans la littérature.

III - LES RESULTATS DE LA LITTERATURE

1/ - Résultats du traitement chirurgical seul

Les résultats des anciennes observations montrent dans trois cas une guérison après exérèse de la tumeur. Les délais donnés sont malheureusement assez courts (SENDER, BARTONE). Toutefois, POLICHETTI, après exérèse partielle, a revu

sa malade en bon état général huit ans plus tard.

L'observation de BREHANT apporte peu d'éléments, une erreur de repère ayant fait pratiquer une exérèse trop large et une ascariidiose ayant compliqué l'évolution. Toutefois, la mort de la malade par cachexie après désunion des sutures semble bien due en premier lieu à la tuberculose.

Enfin, la malade d'OLESKLEWICZ, qui avait subi une exérèse est décédée de tuberculose abdominale généralisée. L'existence d'un foyer pulmonaire ne permet pas d'affirmer la responsabilité du pancréas dans cette dissémination.

2/ - Résultats du traitement médical seul

KUPCHIK ayant rejeté l'exérèse à cause de l'envahissement et des adhérences à l'aorte, a instauré un traitement spécifique : deux mois plus tard, la reprise de poids est amorcée et on ne sent plus la tumeur à la palpation.

Deux ans plus tard, la malade est en bon état général. Le tubage duodénal montre des ferments pancréatiques normaux, mais la courbe d'hyperglycémie provoquée signe un diabète latent.

3/ - Résultats du traitement médical associé au traitement chirurgical

Les résultats sont excellents chez tous les auteurs, qui avaient pratiqué des interventions différentes :

	EXERESES	DERIVATIONS
MANN	Duodénopancréatectomie	Anastomose gastrocho- lédodjéjunale
JEAN	-	Cholécystogastrostomie gastroentéroanastomose
SPAY, n° 5	Exérèse du processus uncinatus	-
SPAY, n° 6	-	Cholécystogastrostomie

Dans tous les cas, les suites opératoires ont été simples, la reprise de poids progressive, l'ictère a diminué. Il est vrai que tous les auteurs ayant rencontré la forme ictérique ont pratiqué une dérivation des voies biliaires.

La diminution de volume de la tumeur a été constatée lorsqu'il n'y avait pas d'exérèse, à la palpation (JEAN) ou lors d'une seconde intervention (SPAY n° 6). Dans ce dernier cas, elle a même fait écarter l'exérèse projetée.

Le recul est d'environ trois mois pour notre premier malade et dans le cas de MANN, de trois ans pour JEAN. Notre deuxième malade a été revu onze mois après le début du traitement, mais il avait cessé toute prise médicamenteuse depuis deux mois. Ses troubles avaient régressé, mais l'image radiologique persistait.

Les examens biologiques pratiqués à la sortie du malade ou en consultation se sont avérés normalisés (MANN), en particulier sur le plan de la glycémie chez nos malades.

En somme, le traitement antibiotique semble suffisant dans les formes tumorales, mais dans les formes ictériques, les auteurs ont jugé nécessaire une dérivation des voies biliaires complémentaire.

IV - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Elles découlent des considérations précédentes et reposent avant tout sur un diagnostic qui, nous l'avons vu, est bien difficile à faire.

- * Dans les cas exceptionnels où la tuberculose est probable, un geste de dérivation associé à une biopsie, de préférence ganglionnaire, puis la mise en route d'un traitement antispécifique semblent suffisants.
- * Dans les autres cas, selon le tempérament chirurgical et en fonction de l'âge du malade, c'est vers une attitude d'exérèse délibérée, ou plus prudente de dérivation que l'on s'oriente. On se félicitera alors de cette attitude conservatrice devant les résultats d'anatomopathologie et l'évolution favorable sera bien entendu aidée par le traitement antispécifique.

Bien que ne figurant dans aucune des observations que nous ayons rencontrées, il est logique de concevoir qu'après un traitement antibiotique, des séquelles pancréatiques puissent être envisagées et que puissent également s'y appliquer les principes thérapeutiques qui régissent les pancréatites chroniques.

- C O N C L U S I O N S -

A partir de deux cas personnels, nous avons fait une revue de la littérature concernant la tuberculose du pancréas à la recherche de formes primitives.

Nous avons retenu dix cas, sur un total de 63 observations, parmi lesquels des critères plus précis ne nous en ont fait conserver que six, dont notre contribution personnelle.

A partir de cette casuistique, nous avons essayé de déterminer les caractéristiques cliniques de l'affection. Il en ressort que le diagnostic n'est guère possible avant l'intervention chirurgicale, voire même les résultats de l'anatomopathologie.

C'est une affection médicale, répondant d'autant mieux au traitement antituberculeux que la majorité des cas récents a été relevée dans des pays du tiers-monde où les souches sont encore souvent très sensibles. La participation chirurgicale ne se doit d'être que très modeste, de type dérivation.

Le Président de la Thèse

Pr. R. TOURAINE

Vu, le Directeur l'Unité ALEXIS CARREL

Vu et Permis d'imprimer
LYON, le 19 mai 1976
Le Président de l'Université
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales.

Pr. C. GIROD.

D. GERMAIN

- B I B L I O G R A P H I E -

des Tuberculoses Primitives du Pancréas

- I - BARTONE
Contributto alla chirurgia della tubercolosa pseudoneoplastica del pancreas.
Ann. Ital. di Chir. Napoli 1924, III, 259-262.

- 2 - BREHANT J.
Un cas de tuberculose primitive du pancréas.
Presse Méd., 1950, 58, 82, 1479-1481.

- 3 - JEAN A.
Tuberculose du pancréas et de sa région.
Th. Méd. Grenoble 1970 n° 45 d.

- 4 - KUPCHIK R.
On isolated tuberculosis of pancreas.
Vestn. Khir. Grekov 1967, 98, 124-127.

- 5 - MANN T.
A rare case of tuberculosis of pancreas treated by duodenopancreatectomy.
Rozhl. Chir., 1966, 45, 96-99.

- 6 - OLESKIEWICZ L.
Tuberculose pancréatique.
Pol. Tyg. Lek, 1969, 24, 38, 1459-1460.

- 7 - POLICHETTI
Tuberculose du pancréas.
Rev. Ospedaliera, 1930, 20, 255-240.

- 8 - POJHARISKI I.F.
Tuberculose primaire du pancréas.
Travaux du 9è Congrès Pirogoff, St Petersburg 1904, (t. 1, p. 192).

9 - SENDLER

Deutsches Zeitschrift für klin. Chirurgie 1907, 44, 329-350.

10 - SHOLOMOWITCH A.

Primary tuberculosis of pancreas.

Kazan Méd. J., 1904, 1, 192-198.

11 - SPAY G. - LATIF M.

Tuberculose du pancréas. A propos d'une observation.

Lyon Méd., 1973, 229, 5, 489-491.

12 - WALTER-SALLIS

Tuberculose primitive du pancréas.

Rev. de la Tuberculose, Paris, 1914, 2s, XI, 114-127.

- BIBLIOGRAPHIE GENERALE -

- 13 - ABEILLE
Un cas de tuberculose pancréatique.
Marseille Méd., 1906, XLIII, 401.

- 14 - AMEUILLE, BORDET
Tuberculose du pancréas.
Traité Path. Méd. SERGENT-RIBADEAU - DUMAS - BABONNEIX 1926, 10, 18, 899.

- 15 - ANCELET
Etude sur les maladies du pancréas.
Gaz. Méd. Lyon 1864, p. 818.

- 16 - BALLAN G.
Pancreas e tuberculose
G. Clinica Méd., 1950, 31, 537-554.

- 17 - BARLOW T.
On a case of tubercle of the pancreas.
Tr. Path. Soc. Lond. 1875-6, 27, 173-175.

- 18 - BERGERON A., LATEIX P., JALLUT R., BELIN J.
Evolution favorable d'une tuberculose du pancréas sous l'action des antibiotiques.
Sem. Hôp. Paris 1959, 35, 11, 767-771.

- 19 - BERLYN C.
Beobachtung einer Phtisis pancreatica.
Med. Cor. Bl. Rhein. u. Westfäl. Aerzte Bonn 1842, 1, 321-329.

- 20 - BERTIN D.
Affections pancréatiques non cancéreuses observées dans un service de médecine générale.
Th. Med. Paris, 1961, n° 186.

- 21 - BOUVIER R., CURIANA A.J.
Examens biologiques du pancréas
EMC Foie Pancréas Paris 1-1975, 7101 A 10.
- 22 - BRET P.
Exploration radiologique du pancréas.
EMC Foie Pancréas.
Paris, 1 - 1975 7102 A 10.
- 23 - BROCC P., MINGINIAC G.
Chirurgie du pancréas.
Masson 1934, 310-315. Paris.
- 24 - BRUEN E.T.
Specimens from a case of tuberculous disease of the pancreas.
Polyclinic, Phila., 1885-6, 3, ...
ou Proc. Phila. Co M. Soc, Phila 1884-5, 7, 327-329.
- 25 - CARNOT P.
De la sclérose tubéreuse du pancréas.
Compt. Rend. Acad. d. sc.
Paris, 1897, 125, 1135-37.
- 26 - CARNOT P.
Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites.
Th. Med. Paris 1897.
- 27 - CARNOT P.
Tuberculose du pancréas.
Traité de BROUARDEL - GILBERT - THOINOT
Bailliére Edit. 1908-20 - 271.
- 28 - CHABROL E.
La tuberculose du pancréas.
Rev. de la Tub., Paris, 1911, 2s, 8, 279-307.
- 29 - CHIODI V.
Tuberculose du pancréas, de l'estomac et de l'oesophage à aspect pseudo-
lymphogranulomateux.
Riv. Pat. Clin. Tub. 1939, 13, 4, 266-287.
- 29 bis - CHVOSTEK
Tuberculose du pancréas.
Wien. Med. Blätter, 1879, 1136.

- 30 - DE CAROLIS D.
Sulle forme cliniche e sulla diagnosi di pancreatite tuberculosa.
G. Clinica med, 1950, 31, 1109-1119.
- 31 - GILBERT - WEIL
Etude comparée de la tuberculose du foie et du pancréas.
Arch. Med. Exp. 1902, 729-753.
- 32 - GIRARD M., PLAUCHU M.
De la résistance du pancréas au BK au cours de la tuberculose pulmonaire tertiaire de l'adulte.
Lyon Med., 1949, 181, 11, 173-176.
- 33 - HARLES C.F.
Phtisis pancreatica et maladies du pancréas.
Abhandl. d. phys. Med. Soc. zu Erlangen Nürnberg. 1812, 2, 135-212.
- 33 bis - GO J., Mc LEAN D.C., EISENSTEIN B.
Sarcoidose primitive du pancréas.
Grace Hosp. Bull., Détroit, 1971, 49, 2, 49-57.
- 34 - ITALIA F.E.
Pancreas e tubercolosi.
Policlin., Roma, 1900-1, 7, sez. pat., 1057.
- 35 - JUSTIN BESANCON L., PEQUIGNOT H., CHRETIEN J., DELAVIERRE P.
La tuberculose des gens âgés.
Sem. Hop. Paris 1965, 41, 1757-65.
- 36 - KIRCH E.
Tuberculose du pancréas et d'autres organes abdominaux.
Virchow's Arch. f. Path. Anat. Berl., 1918, 205, 129-151.
- 37 - KLIPPEL M., CHABROL E.
Sur la tuberculose expérimentale du pancréas.
Compt. Rend. Soc. de Biol. Paris, 1910, 19, 1, 347-349.
- 38 - KLIPPEL M., CHABROL E.
Recherches expérimentales sur la tuberculose du pancréas.
Rev. de la Tub., Paris, 1911, 7, 2 s., 193-205.

- 39 - KLIPPEL M., CHABROL E.
Formes anatomiques des hépatopancréatites tuberculeuses.
Rev. de la Tub., Paris, 1911, 8, 321-26.
- 40 - KUDREWETSKY
über Tuberkulose des Pankreas.
Ztsch. f. Heilk., 1892, 13, 101.
- 41 - KUZMIN I.V.
Tuberculose du pancréas.
Khirurgiya (Mosk.) 1969, 3, 136-138.
- 42 - LABBE M., VITRY
(1) Presse Med. 1909, 926.
(2) Presse Med. 1910, 492.
- 42 - LAURENS R.
Un cas de guérison de tuberculose du pancréas par les antibiotiques.
Th. Med. Clermont-Ferrand 1958, n° 1. (même cas que BERGERON-LATEIX n° 18).
- 42 - LEFAS E.
Etude anatomique de la tuberculose du pancréas.
Arch., gén. de Méd. Paris, 1900, 4, 312-323.
- 42 - LÉGER L., BREHANT J.
Chirurgie du pancréas.
Masson Edit., Paris 1956, 222-231.
- 43 - LESOBRE
Le pancréas des tuberculeux.
Th. Méd. Paris, 1938, n° 149.
- 44 - LITTLE R.R.
Tuberculose of pancreas ; one case.
New Engl. J. Méd. 1940, 222, 135-137.
- 45 - LOEPER P.
Les deux syndromes pancréatiques chez les tuberculeux.
Progrès médical 1930, 7, 1137.

- 46 - LOHEAC
Tuberculose du pancréas.
Th. Méd. Paris, 1899.
- 47 - MAKOKHA N.S.
Tableau clinique et traitement du tuberculome de la tête du pancréas.
Khirurgiia (Mosk.) oct 1963, 10, 121-123.
- 48 - MARTLAND R.
Tubercles of liver and pancreas.
Edimb. M. and S.J., 1825, 24, 73.
- 49 - MASSIAS C.
Tuberculose du pancréas (8 cas).
Paris Méd., 1947, 37, 40, 476-479.
- 50 - MAYER A.
Klinische und experimentale Untersuchung über Erkrankungen des Bauchspeicheldrüse bei tuberculose.
Ztschr. f. exper. Path. u. Thérap. Berlin, 1921, 22, 235-243.
- 51 - MONTGOMERY
Diabète maigre et tuberculose.
J.A.M.A., 1912, 3, 847.
- 52 - MORACHE
Induration hypertrophique du pancréas chez un cas de tuberculose généralisée.
J. de Méd. de Bordeaux. 1881-2, 11, 154.
- 53 - NESSWETHA W., HOHENSCHUTZ L.
Le pancréas dans la tuberculose à la lumière des méthodes d'examen direct.
Tuberkulosearzt, 1951, 6, 317-324.
- 54 - OTTO M.
über Thymus und Pankreastuberkulose
Jahrb. d. Hamb. Staats kränkenaut. 1897-8, Hamb. u. Leipzig 1900, 6, 29-34.
- 55 - OULES R.
Note de pathologie comparée au sujet de la tuberculose du pancréas.
Rev. Path. Compt. Hyg. Génér., 1950, 50, 615.

- 56 - PARAF A., MANAGER C., TEXIER F.
Tuberculose du pancréas et des ganglions de l'étage supérieur de l'abdomen.
Rev. Méd. Chir. Mal. Foie 1966, 41, 3, 101-126.
- 57 - PARMENTIER F., CHABROL E.
Tuberculose du pancréas.
Traité de Médecine ROGER - WIDAL - TESSIER 1923, 15, 170 - Masson Edt.
- 58 - POPOVICI, LEGANUS, ONOFREI T.
Un cas de tuberculose du pancréas compliqué d'une pleurésie sérofibrineuse.
Rev. Méd. Chir. Iași, 1973, 77, 4, 863-866.
- 59 - RAIMONDI A.A., LATIENDA R.I.
La tuberculose du pancréas. Nouveau cas.
Pren. méd. argent. 1940, 27, 1263.
- 60 - ROBINOWITCH L.G., STILES G.W., PAYNE F.
The pancreas and tuberculosis
Endicronology, L. Ang. 1925, 9, 490-492
- 61 - ROUCAYROL A., LEGER L.
La scintigraphie pancréatique.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. 1967, 56, n° 9.
- 62 - SALOMON - HALBRON
Etude comparée des îlots de Langerhans pancréatique et des organes lymphoïdes dans la tuberculose expérimentale.
Rev. de Méd. 1910, 449.
- 63 - SANDRAS
Observation de tuberculose dans le pancréas.
Rev. Méd. franc. et étrang. Paris, 1848, 1, 279-293.
- 64 - SARLES JC
La lymphographie dans les pancréatites chroniques.
V. Méd. 1967, n° 10.
- 65 - SARLES J.C., PIETRI A.
Exploration tomographique du pancréas sous pneumo et rétropneumopéritoine associés.
V. Méd. 1966, n° 6.

- 66 - SOBOLEFF L.V.
Tuberculose dans les îlots de Langerhaus
St Petersburg 1904.
Traduit dans : Wirchow's Arch. f. Path. Anat. Berlin, 1904, 177, Supp. Hft.
123-128.
- 67 - VACCAREZZA R., VIVOLI D.
Tuberculose du pancréas compliquant une tuberculose pulmonaire.
Rev. Ass. Méd. Argent. 1939, 53, 887-903.
- 68 - VAN VALZAH S.L.
Tuberculose of the pancreas. One case.
Am. Rev. Tuberc. Balt., 1924, 9, 409-417.
- 69 - VAUTRIN
Tuberculose primitive du pancréas.
Rev. Méd. de l'Est. Nancy, 1912, 64, 712-714.
- 70 - VERINE P.
Les pancréatites infectieuses spontanées et expérimentales en pathologie comparée.
Path. Vet. Comp. 1967, 4, 11, 17-30.
- 71 - VILLARET M., CHABROL E.
La pancréatite tuberculeuse à forme ictérique.
Paris Méd., 1919, 11, 545-548.
- 72 - WITZIG
Tuberculose du pancréas.
Praxis (Bern) 1945, 14 avril (Réf. incomplète).
- 73 - ZELMAN J.
Tuberculose of pancreas ans stomach.
Amer. Rev. Tuberc. 1940, 41, 808-811.

